

Faculté de Médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 6 juin 1895, à 1 heure

Par E. MOTIN

DE LA CURABILITÉ DE L'ASCITE
AU COURS DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
 { HUMBERT, MARIE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

45, Rue Racine, 45

1895

Faculté de Médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 6 juin 1895, à 1 heure

Par E. MOTIN

DE LA CURABILITÉ DE L'ASCITE AU COURS DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
 { HUMBERT, MARIE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENÉ
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILÉAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR OULMONT

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

DE LA

CURABILITÉ DE L'ASCITE

AU COURS DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer, à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Oulmont, un malade, atteint de cirrhose atrophique, qui guérit de son ascite après 8 ponctions successives, nous avons pensé qu'il serait peut-être intéressant d'étudier dans notre thèse inaugurale la curabilité de l'ascite, au cours de l'affection précitée.

Mais avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis de remercier M. Oulmont, à qui nous devons le sujet de cette thèse, ainsi que M. Ramond, interne des hôpitaux, pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Que M. le professeur Laboulbène veuille bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

C'est à Laënnec que nous devons les premières notions exactes sur la cirrhose atrophique. Au cours d'une autopsie, Laënnec trouva un foie réduit au tiers de son volume, caché sous les fausses côtes; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de granulations de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet, de couleur jaune. Cette production qu'il n'avait point encore rencontrée jusque là « je la désignerai, dit-il, sous le nom de cirrhose à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite. Un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant » (*Traité de l'auscultation*, 1819, section IV, chapitre I).

On voit donc qu'en même temps qu'il décrivait d'une façon minutieuse l'aspect macroscopique du foie cirrhotique, Laënnec esquissait déjà la symptomatologie de cette affection ; il créait donc un type morbide qui n'avait été qu'entrevu avant lui par Vésale, Th. Bonnet, Morgagni et Bichat. Aussi est-ce à juste titre que M. Hanot a donné à cette maladie le nom de cirrhose de Laënnec.

En 1827, Bright rattache nettement la cirrhose atrophique à l'alcoolisme et décrit les altérations du foie, la péritonite fibreuse, la sclérose de l'intestin, et, pour lui, ces lésions « produisent une

obstruction très générale de la circulation à travers les branches de la veine-porte et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite, indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter pour le sang de ce fait qu'il n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la sécrétion biliaire ».

Le microscope dans les mains de Kiernan, de Carswell, de Hallmann, vint démontrer que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire.

Oppolzer rattacha le premier la cirrhose à la phlébite et à la périphlébite des ramifications de la veine-porte. Depuis les recherches de Klebs, de Cornil et Ranvier, de Solowieff, de Charcot et plus récemment de Sabourin et de Kelsch, l'anatomie pathologique de la cirrhose hépatique est bien connue ; on localise maintenant autour du réseau veineux intra-hépatique (veines-portes interlobulaires et veines sus-hépatiques) la production du tissu scléreux ; en un mot, on fait de la cirrhose de Laënnec une cirrhose bi-veineuse (périportale et sus-hépatique). Cette cirrhose est annulaire, multilobulaire, à la fois intra et extra-lobulaire.

Nous avons vu plus haut que Bright admettait comme facteur étiologique de cette affection l'alcoolisme ; on est depuis souvent revenu sur cette question ; tous les auteurs ont admis l'importance de l'alcool dans l'étiologie de cette maladie, aussi porte-t-elle encore le nom de cirrhose alcoolique.

Néanmoins dans ces derniers temps MM. Straus et Blocq, plus récemment Laffitte, n'ayant pu reproduire chez les animaux la cirrhose alcoolique type, on en est venu à se demander si d'autres causes que l'alcoolisme, si en particulier, diverses intoxications ou infections évoluant pour leur propre compte ou surajoutant leur action à celle de l'alcool, ne pourraient pas donner naissance à la cirrhose de Laënnec. Quoi qu'il en soit, nous nous contenterons de constater que si l'alcool n'est pas tout dans l'étiologie de la cirrhose atrophique, il joue néanmoins un grand rôle. C'est donc surtout chez les alcooliques que nous rencontrerons la cirrhose atrophique.

Mais au lieu de cette forme d'hépatite chronique interstitielle avec foie petit, ratatiné, caché sous les fausses côtes, et qui a pour symptômes principaux, outre l'hypertrophie de la rate, la présence d'une ascite souvent considérable et le développement sur les parois abdominales d'une circulation veineuse supplémentaire, il n'est pas rare de rencontrer chez les alcooliques une forme d'hépatite interstitielle chronique offrant à peu près le même appareil symptomatique; mais, dans ce dernier cas, le foie, loin d'être petit, est notablement hypertrophié. C'est cette variété de cirrhose alcoolique que MM. Hanot et Gilbert ont nommée cirrhose hypertrophique alcoolique. Il ne faut pas la confondre avec une autre forme de cirrhose également hypertrophique décrite par M. Hanot sous le nom de cirrhose hypertrophique biliaire ou de cirrhose hyper-

trophique avec ictère chronique ; cette dernière cirrhose est une hépatite où les localisations scléreuses siègent autour des canalicules biliaires, c'est donc une cirrhose biliaire, tandis que la cirrhose hypertrophique alcoolique dont nous venons de parler offre sensiblement les mêmes lésions que la cirrhose atrophique et rentre par conséquent dans le groupe des cirrhoses bi-veineuses (sclérose péri-portale et sus-hépatique).

La cirrhose hypertrophique alcoolique avait depuis longtemps été entrevue par Requin. Mais c'est Semmola, qui, en 1879, en donna la première description. En 1881, Bouveret revient sur cette question. Dans les différentes discussions qui ont lieu à l'Académie de médecine à partir de 1886, M. Millard lui donne le nom d'hépatite alcoolique chronique. M. Françon, dans sa thèse de Lyon (1888), adopte également cette dénomination, mais il faut arriver jusqu'en 1890 pour avoir une description complète de cette affection. Dans la séance du 23 mai 1890 de la Société médicale des hôpitaux, MM. Hanot et Gilbert s'expriment en ces termes au sujet de cette nouvelle variété de cirrhose bi-veineuse : « Jusqu'à ce jour, nous n'avons pas vu sous nos yeux un foie, initialement hypertrophié sous l'influence de l'alcool, diminuer graduellement de volume et s'atrophier jusqu'à la mort. Lorsque, chez des alcooliques accusés de cirrhose, nous avons trouvé le foie plus volumineux qu'à l'état normal, nous avons toujours assisté à l'une des

évolutions suivantes : ou bien l'organe se rétractait peu à peu sans toutefois rétrocéder jamais en deçà de ses limites physiologiques, ou bien il conservait ses dimensions exagérées, soit en permettant la survie, soit en occasionnant par les lésions dont il était le siège, quelque accident mortel. C'est pour les faits de cet ordre que nous proposons la désignation de cirrhose alcoolique hypertrophique. »

La connaissance de cette cirrhose hypertrophique alcoolique a, pour ces auteurs, une grande importance non-seulement au point de vue du diagnostic, mais encore au point de vue du pronostic. Si, en effet, la cirrhose atrophique est susceptible de rémissions, ces faits sont de véritables exceptions eu égard à la multiplicité des cas de cirrhose alcoolique atrophique suivis de mort. Dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, au contraire, le pronostic est beaucoup plus favorable, puisque les deux tiers des cas d'amélioration ou de guérison de la cirrhose cités par divers auteurs (par exemple, les cas de Troisier, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Glénard, Mayet, Damaschino, Rendu, Gaucher, André Petit, etc., les cas plus récents de Millard, 7 sur 10 des cas présentés à l'Académie de médecine, par M. Lancereaux en (1887), se rattachent à cette modalité pathologique. Il est vrai qu'il ne faut pas prendre ici le terme de guérison dans son sens le plus absolu. « Le plus souvent, la rétraction du foie est fort incomplète ou même à peu près nulle, et le foie demeure définitivement hypertrophié. Il ne

peut donc être question, nous le répétons, à proprement parler de guérison, mais de l'établissement d'un *modus vivendi* assez précaire qui permet aisément les rechutes. »

Ainsi donc, d'après MM. Hanot et Gilbert, on peut distinguer dans le groupe des cirrhoses bi-veineuses alcooliques deux variétés : une à petit foie (cirrhose alcoolique atrophique), une à gros foie (cirrhose hypertrophique alcoolique).

Ces deux variétés ne sont pas d'ailleurs séparées l'une de l'autre par des limites infranchissables, il y a entre les types extrêmes toute une série d'intermédiaires ; entre ces deux formes de cirrhose, à lésions sensiblement les mêmes, il n'existe pas plus de différence essentielle qu'entre l'ictère grave à gros foie et l'ictère grave à petit foie.

Est-ce à dire toutefois qu'il faille avec M. Millard et beaucoup d'autres auteurs considérer ces deux variétés de cirrhose comme deux phases évolutives d'un même processus morbide, la forme hypertrophique étant un degré moins avancé de l'hépatite chronique et précédant toujours la forme atrophique, laquelle ne serait que le degré ultime de la sclérose finale ? MM. Hanot et Gilbert ne le pensent pas, nous l'avons déjà vu plus haut ; pour eux, si l'existence constante d'une hypertrophie préatrophique dans la cirrhose alcoolique n'est pas improbable puisqu'elle a été relevée par des observateurs dignes de foi dans certains cas particuliers, elle est loin d'être établie et peut-être a-t-on eu le

tort de généraliser à l'ensemble des faits, une constatation que l'on avait faite dans certains cas particuliers. Ces auteurs n'ont jamais vu un foie initialement hypertrophié sous l'influence de l'alcool « diminuer graduellement de volume et s'atrophier jusqu'à la mort ».

M. Dieulafoy considère comme exceptionnelle l'hypertrophie hépatique précédant l'atrophie définitive.

Pour M. Rendu, il n'est pas prouvé que l'évolution de la cirrhose se fasse nécessairement en passant d'abord par une phase hypertrophique, puis par une phase atrophique. « Jamais, dit-il, on n'assiste à la transformation de la cirrhose hypertrophique en cirrhose atrophique, même quand on suit les malades pendant plusieurs années ». M. Rendu se demande même si ces deux formes de cirrhose, tout en reconnaissant une même cause étiologique : l'alcoolisme, ne relèvent pas de deux processus différents. M. Chauffard fait la même réflexion. « Le foie hypertrophié, dit-il, rétrocede rarement avec la disparition de l'ascite, et il semble bien, au moins au point de vue de la physiologie pathologique, se séparer nettement de la forme atrophique. Les recherches intéressantes de Surmont (de Lille) (*Soc. de Biol.*, 16 janvier 1892) viennent d'en apporter une nouvelle preuve dans la cirrhose alcoolique atrophique, les urines sont hypertoxiques et fortement convulsivantes; dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, au contraire, la toxicité urinaire est normale

ou diminuée ». Quoi qu'il en soit, ce que nous devons retenir c'est que la cirrhose hypertrophique alcoolique se sépare nettement de la cirrhose alcoolique atrophique au point de vue du pronostic ; si dans le premier cas, la disparition temporaire ou définitive de l'ascite est presque la règle au cours de la maladie, elle est au contraire l'exception dans le second.

Monneret est le premier médecin français qui, en 1852, observa un cas bien net de guérison d'ascite au cours d'une cirrhose atrophique dont le diagnostic fut vérifié deux mois plus tard à l'autopsie, le malade étant mort de pneumonie. Ce fait, qu'il qualifie d'excessivement curieux, lui sembla destiné à « prouver de la façon la plus décisive que les veines en se dilatant peuvent suppléer la circulation de la veine-porte et peut-être subvenir à la gêne de la circulation qu'éprouve le sang dans la veine-cave inférieure » (*Archives générales de médecine*, août et septembre 1852. *Etudes cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie*). Dans ce cas, en effet, la circulation supplémentaire était très développée.

« Dans l'été de 1850, dit Frerichs, j'ai été à même d'observer un malade qui, au retour de Carlsbad, vint me consulter, il présentait tous les symptômes de la cirrhose, tels que ascite, ictère léger, troubles de la digestion stomacale et intestinale,

diminution de volume du foie, hypertrophie de la rate ». Sous l'influence d'un traitement approprié, l'ascite disparut au bout de huit semaines et en même temps on vit se développer sur les parois abdominales de gros cordons veineux qui rayonnaient en haut et en bas, à partir de l'ombilic.

C'est sans doute le souvenir de ce fait qui inspira à Frerichs la phrase suivante : « On observe des cas de cirrhose bien marquée, où les troubles circulatoires sont à peine indiqués; on en voit également où la maladie continuant à se développer, les troubles qui dépendent de la stase disparaissent, parce que celle-ci s'est dissipée à l'aide de voies circulatoires très développées. »

Chrestien de Montpellier avait, en 1832, bien avant Frerichs et Monneret par conséquent, signalé la disparition de l'ascite chez les alcooliques dans un mémoire intitulé « *De l'utilité du lait administré comme remède et comme aliment dans l'hydropisie ascite* »; malheureusement il n'est pas question dans ce mémoire de l'état du foie.

En 1874, Leudet, de Rouen, publie ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, et, dans un chapitre sur la curabilité de l'ascite dans la cirrhose du foie consécutive à l'abus des boissons alcooliques, il rapporte plusieurs observations de guérison d'ascite chez des alcooliques, dont une au moins dans un cas bien net de cirrhose atrophique.

Au Congrès de Montpellier, en 1879, Leudet revient à nouveau sur cette question de curabilité de l'ascite.

En 1879 également, Semmola, au Congrès d'Amsterdam, rapporte 20 observations de guérison d'ascite mais au cours de cirrhoses avec gros foie; il le fait remarquer lui-même; pour lui, l'hypertrophie du foie est la condition *sine qua non* de la disparition de l'ascite, l'épanchement péritonéal ne disparaissant pas quand le foie en est arrivé à la période de rétraction, de sclérose définitive.

M. Bouveret (*Lyon médical*, 1881) est du même avis que le professeur italien.

En 1886, paraît la thèse de M. Courtray de Pradel, intitulée : *Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie au début*. Cette thèse était inspirée par M. Hanot.

Mais à dater de 1886, époque où M. Troisier fit sa première communication à la Société médicale des Hôpitaux (9 juillet), la question est posée sous une autre forme, il n'est plus question de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique mais de la curabilité de cette cirrhose elle-même, aussi bien dans les discussions qui eurent lieu à la Société des Hôpitaux que dans la communication de M. Lancereaux à l'Académie de médecine, 1887, dans les cliniques du même auteur à la Pitié (1886 et 1890), et dans les leçons de Dujardin-Beaumetz à Cochin, en 1892. Willemin, cependant, en 1890, dans sa thèse inaugurale, parle de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique. Mais, comme parler de la curabilité de la cirrhose, c'est parler presque exclusivement

de la disparition du symptôme ascite, nous aurons à rechercher dans les travaux précités, ainsi que dans divers autres que nous n'avons pas signalés (Thèse de Ribeton, Paris, 1885 ; Thèse de Caral, Lyon, 1885 ; Thèse de Desaux, Paris, 1887 ; Thèse de Françon, Lyon, 1888 ; Thèse de Marini, Paris, 1889) les faits ayant trait à notre sujet.

Nous signalerons seulement en passant la thèse d'Oudiné, Paris, 1894.

Nous espérons prouver par les observations qui vont suivre, observations empruntées à divers auteurs, et auxquelles nous en ajouterons deux inédites, que l'ascite peut disparaître au cours d'une cirrhose alcoolique atrophique bien caractérisée. Nous n'avons choisi que des observations où la diminution de volume du foie était nettement constatée et cela d'une façon notable, espérant éviter ainsi le reproche qu'on pourrait nous adresser au sujet de l'inexactitude des moyens d'exploration physique du foie.

En agissant de la sorte, nous sommes certain d'avoir passé à côté de bien des observations de cirrhose atrophique avec guérison d'ascite, mais notre intention n'était pas de recueillir tous les cas de ce genre, mais seulement quelques faits bien observés.

Nous regrettons de n'avoir pas plus d'observations personnelles à publier, mais les cas de ce genre étant relativement rares, il nous a été impossible d'en réunir davantage dans les différents services que nous avons visités.

Nous diviserons les observations en deux catégories : dans la première nous rangerons les relations de guérison d'ascite au cours de la cirrhose atrophique sans vérification anatomique ; dans la seconde catégorie se placeront les faits du même genre accompagnés d'autopsie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Bard, in mémoire de Blanc. Province médicale, 19 février 1887.

Femme de 39 ans, alcoolique, depuis une année surtout; ascite très prononcée, matité hépatique diminuée.

Rien aux poumons, rien au cœur : 23 ponctions.

Dernière ponction le 3 juillet 1886.

Le 26 décembre, la malade quittait l'hôpital parfaitement bien portante.

OBSERVATION II

Lancereaux (Communication à l'Académie de médecine, 30 août 1887).

Louis, âgé de 35 ans, entre le 8 mai 1866; dans le service de clinique de l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 24. A l'âge de 22 ans, il eut la rougeole, 5 ans après un ictère, mais dès l'âge de 18 ans, il commença chaque matin à boire de l'eau-de-vie, et dans la journée du vin, de l'absinthe et d'autres liqueurs.

Il y a trois ans, le malade qui était jusqu'alors gros et fort,

commença à maigrir et à être atteint d'un tremblement considérable des mains, ce qui le détermina à diminuer ses excès alcooliques; bientôt cependant il ressentit des crampes dans les jambes et des picotements dans les doigts des mains et des pieds avec un certain degré d'anesthésie des extrémités; à la même époque, il perdit l'appétit et le sommeil fut troublé par des hallucinations et des cauchemars; jamais cependant il n'eut de pituites.

Il y a un an, l'œdème des jambes apparut, suivi bientôt de l'ascite; pendant six mois, le malade se soigna chez lui par des frictions de teinture de digitale et par l'usage d'eaux minérales; entré alors à l'hôpital Beaujon, il y est soigné pendant deux mois et en sort souffrant toujours de douleurs dans l'abdomen, de diarrhée et d'ascite.

A son entrée dans la salle Sainte-Agnès, on porte le diagnostic de cirrhose alcoolique. Piorry constate la petitesse du foie, il y a de l'ascite, le malade est très amaigri, sa peau est sèche. Il est traité par le lait, l'opium et l'hydrothérapie; grâce à ce traitement, l'ascite et l'œdème disparurent assez rapidement, l'appétit revint permettant au malade de reprendre ses forces; l'embonpoint reparut. Au bout de deux mois, le 20 juillet, il quitta l'hôpital en bonne santé.

OBSERVATION III

M. Hutinel, in thèse de Courtray de Pradel.

B..., Auguste, âgé de 62 ans, frotteur, entre le 28 décembre 1881 à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Antoine, lit n° 27, service de M. Hutinel.

Bonne santé habituelle, pas de troubles digestifs. La seule chose dont il se souvienne, est, il y a six mois, une éruption cuta-

née sur la nature de laquelle il est difficile d'être fixé Pas de syphilis. Alcoolisme peu net, pas de rêves pendant la nuit ni de tremblement des mains.

Six semaines avant son entrée à l'hôpital, œdème passager des jambes le soir. Rate un peu grosse, pas de paludisme. Le foie est remarquablement petit. Rien aux poumons. Cœur léger, dédoublement du premier bruit. Urines très foncées, sédimenteuses. Pas d'albumine.

Le 5 février. — L'œdème des jambes et des bourses a disparu.

8 janvier. — Paracentèse. On retire un litre de sérosité.

Pendant les jours qui suivent, l'écoulement persiste et le liquide suinte par la piqûre pendant quelque temps.

Le 12. — Plus d'ictère.

Le 13. — Point de côté, frottements à la base droite, vésicatoire.

Le 15. — Epanchement peu abondant dans la plèvre droite, souffle doux.

Le 25. — L'épanchement s'est résorbé. Il ne reste que quelques râles de bronchite.

Mars. — Continuation du même état ; bon appétit, le liquide ascitique ne s'est pas reproduit. Bronchite chronique.

Avril. — Même état.

Mai. — Le malade va très bien. L'abdomen est souple sans trace de liquide. La digestion se fait bien. Le foie est manifestement plus petit que normalement. Il reste un peu de teinte subictérique des conjonctives.

Le malade se lève et marche toute la journée.

OBSERVATION IV

Frerichs. Cirrhose du foie. Ascite. Guérison.

Dans l'été de 1850, j'ai été à même d'observer un malade qui, au retour de Carlsbad, vint me consulter.

Il présentait tous les symptômes de la cirrhose, tels que : ascite, ictère léger, troubles de la digestion stomacale et intestinale, diminution de volume du foie, hypertrophie de la rate, anémie. Sous l'influence de la rhubarbe, du choléate de soude et de l'eau de Pyrmont, pris à petites doses, la digestion devint meilleure et l'anémie diminua.

Au bout de huit semaines, l'ascite disparut, et en même temps on vit se développer de gros cordons veineux, qui rayonnaient de haut en bas à partir de l'ombilic.

OBSERVATION V

M. Bucquoy, in Th. de Marini, p. 57.

La nommée H... Julie, âgée de 45 ans, passementière, entre le 6 janvier 1888 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Monique, lit n° 24, dans le service de M. Bucquoy.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 68 ans, mère actuellement bien portante, trois frères et quatre sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Attaque de rhumatisme articulaire dans sa jeunesse : le rhumatisme ne s'est jamais montré de nou-

veau et n'a laissé aucune trace du côté du cœur. La malade a eu un enfant qui est mort de convulsions ; elle est restée bien portante jusqu'au mois d'avril 1886 : à cette époque, elle s'est aperçue que son ventre grossissait et en même temps elle souffrait de douleurs dans les lombes.

Elle entre pour la première fois à l'Hôtel-Dieu, le 14 août de l'année dernière, en chirurgie, dans le service de M. Tillaux ; on croyait à une tumeur abdominale. Elle fut ponctionnée et on retira 10 litres d'un liquide citrin. La malade sortit et l'épanchement intra-abdominal ne tarda pas à se reproduire. Elle rentre le 6 janvier courant, en médecine, dans le service de M. Bucquoy, se plaignant surtout de faiblesse, d'essoufflements, de manque d'appétit et d'une tension douloureuse dans l'hypochondre droit. Etat actuel : amaigrissement des membres, ascite, circulation veineuse collatérale très marquée. Anorexie presque absolue, constipation. Le foie semble petit ; légère coloration subictérique de la peau et des conjonctives. Cœur et poumon normaux.

La malade nie énergiquement toute habitude de boisson.

Trailement. — Régime lacté ; iodure de potassium 1 gramme.

7 février. — Ponction donnant issue à 10 litres d'un liquide citrin, clair, transparent. Après la ponction, disparition de la circulation collatérale ; l'examen du foie fait reconnaître qu'il est manifestement diminué de volume ; augmentation légère du volume de la rate. La malade supporte difficilement son régime lacté. On lui laisse manger un peu de pain : néanmoins, le taux de l'urine, qui jusqu'alors n'avait pas dépassé 500 grammes, s'élève à 1 litre le 11 février ; l'urine est claire, elle ne contient pas d'albumine. Les jours suivants, la quantité d'urine émise dans les 24 heures reste au-dessus d'un litre. La malade reprend de l'appétit et réclame énergiquement des aliments.

Comme on persiste à lui imposer le régime lacté, elle quitte le

service le 27 février. L'ascite ne s'est pas reproduite; les veines sous-cutanées abdominales sont encore très apparentes mais beaucoup moins turgides. L'appétit et le sommeil sont satisfaisants, les forces sont revenues.

OBSERVATION VI (inédite).

Communiquée par M. F. Baudoin, interne à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

S... Louis, jardinier, âgé de 41 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, salle Saint-Louis, lit n° 18, le 5 septembre 1894.

Rien dans les antécédents héréditaires. Pas d'antécédents pathologiques dignes d'être notés. Pas de syphilis, pas de paludisme. Le malade accuse seulement depuis quelque temps de légers troubles dyspeptiques, une pesanteur dans l'hypochondre droit, et surtout des épistaxis.

Etat actuel. — Le malade est atteint d'un œdème considérable des membres inférieurs; l'abdomen est distendu par un épanchement intra-péritonéal très abondant.

Les veines superficielles sont notablement dilatées et forment un réseau qui s'étend vers la partie inférieure du thorax. Il existe une légère teinte subictérique des téguments. Vu l'abondance de l'épanchement, on ne peut se rendre compte de l'état du foie.

Rien au poumon, rien au cœur.

Le lendemain de son entrée on est obligé de faire la ponction à cause de la dyspnée très violente dont se plaint le malade.

La ponction de l'abdomen donne issue à 12 litres de liquide. On peut alors se rendre compte de l'état du foie, qui, à la palpation est perdu sous les fausses côtes, et dont la matité à la per-

cussion est notablement diminuée sur la ligne mamelonnaire. La rate est très hypertrophiée. Régime lacté exclusif, iodure de potassium 2 grammes.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire reste sans résultat. On n'a pas recherché l'urobiline dans les urines ; celles-ci ne contenaient pas d'albumine.

Interrogé sur ses habitudes alcooliques, le malade avoue qu'il faisait souvent des excès de boisson, en particulier de vin et de cidre.

L'épanchement se reproduisit rapidement, et, 15 jours après, on dut faire une nouvelle ponction qui donna issue à 10 litres de liquide ; 3 semaines après, nouvelle ponction qui donna également issue à 10 litres de liquide. Après cette troisième ponction, le liquide ne se reproduisit pas, l'œdème des membres inférieurs disparut peu à peu ; les urines, dont la quantité oscillait jusque-là entre 700 et 1000 grammes dans les 24 heures, devinrent tout à coup plus abondantes ; elles atteignirent dans l'espace de quelques jours le taux de 1500 à 2000 grammes dans les 24 heures ; en même temps elles perdirent leur coloration forcée pour devenir claires.

Le malade sort de l'hôpital le 15 janvier 1895 ; son état s'est considérablement amélioré, les troubles dyspeptiques ont disparu, l'ascite ne s'est pas reproduite.

OBSERVATION VII (résumée).

M. Letulle. Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris
(Séance du 23 juillet 1886).

La nommée H... Louise, 46 ans, entrant le 16 juillet 1883, salle Sainte-Monique, pour une affection abdominale de date

récente, si l'on s'en rapporte aux renseignements circonstanciés qu'elle fournit.

Il paraîtrait, en effet, que très bien portante jusque-là, cette femme aurait commencé à se sentir souffrante trois semaines environ avant son entrée. Elle aurait constaté un notable œdème des membres inférieurs, le soir en se couchant. Puis, brusquement, en trois ou quatre jours au plus, l'abdomen devint volumineux et sensible. La malade éprouva une grande difficulté à la marche, sa respiration devint gênée au point de contraindre la patiente à garder le lit. Inquiète de cet état si rapidement grave, la malade, au bout d'une dizaine de jours, entre à l'hôpital, où nous la trouvons dans l'état suivant : l'abdomen est très ballonné, il existe une ascite considérable, la peau du ventre est lisse et tendue ; les veines sous-cutanées du côté droit forment un lacis bleuâtre fort apparent.

La palpation de l'abdomen éveille une douleur modérée. Les deux membres inférieurs sont très œdématiés.

La percussion même légère produit une vive douleur au niveau de l'hypochondre droit. On ne peut, vu l'ascite, déterminer le volume du foie. Poumons et cœur sains. Urines très rares, laissent un dépôt rougeâtre très épais ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade nie tout antécédent alcoolique. On pense, malgré tout, à une hépatite chronique. Je passe sur les motifs qui me firent éliminer les différents diagnostics d'abcès du foie, de kyste hydatique et de pyléphlébite auxquels on aurait pu songer ; je n'insiste pas davantage sur la difficulté réelle qu'offrait un tel diagnostic. Je me contenterai de noter les phénomènes les plus importants, qui indiquèrent, les jours suivants, d'une façon bien nette, le développement d'un processus inflammatoire au niveau du foie.

C'est ainsi que le 19 juillet l'observation signale des douleurs abdominales très vives, surtout dans la région du foie. La malade,

qui, dès son entrée, avait été soumise au chiendent nitré et au régime lacté, ne rend que 400 grammes d'urine par jour, contenant 5 grammes d'urée environ.

Le 21. — Abdomen très sensible, on applique un vésicatoire sur l'hypochondre droit.

Dès le 25, atténuation des phénomènes de périhépatite aiguë ; les urines sont un peu moins rares, 600 grammes contenant 5 gr. 50 d'urée. Le 27, le ventre est moins tendu. L'œdème des membres inférieurs est considérable, il a gagné la paroi abdominale ; œdème pulmonaire. Nous prescrivons : teinture de digitale 1 gr. 50.

Le 29. — La diurèse s'établit, 1,100 grammes d'urine contenant 16 gr. 50 d'urée ; le 30, 1 litre et 16 gr. 20.

Le 3 août. — 900 grammes d'urine. Les contractions du cœur sont un peu précipitées, l'œdème pulmonaire augmente. Le 4 août, paracentèse qui donne issue à 10 litres de liquide citrin.

Aussitôt après l'opération, on constate sans peine que le foie est très petit, très dur et nullement bosselé. Dans les 24 heures qui suivent la paracentèse la malade ne rend que 8 grammes d'urée. Le 5, 1200 grammes d'urine, 6 grammes d'urée.

Le 6 et le 7. — 1400 grammes d'urine avec 12 grammes d'urée.

Le 8. — Réapparition de l'ascite en très légère quantité ; le foie est encore très sensible à la pression.

Le 9 — 1200 grammes d'urine ; le 13, 1500 grammes ; le 14, 2000 grammes ; la quantité d'urée oscille entre 14 et 16 grammes.

La malade prend un peu de potage et continue son régime lacté. Le 26 août, l'appétit était revenu, les forces s'étaient relevées, l'ascite était très légère ; la diurèse persistait (3 litres $\frac{1}{2}$ ce jour-là). La malade quitte le service le 30 septembre très améliorée, toute trace d'ascite a disparu ; l'abdomen est souple et indolore ; le

foie qu'on peut sentir par la palpation, n'a pas une matité exagérée, il reste dur cependant; la rate est grosse et l'état général est excellent. La malade vint nous voir dans le courant de l'automne, et, quand je quittai le service, au mois de janvier 1884, je pus m'assurer par moi-même de son bon état de santé. J'avais appris incidemment de source certaine que la sobriété dont elle se faisait gloire était souvent mise en défaut, aussi bien avant sa maladie qu'après sa guérison. J'ai eu depuis par le Dr Collet, qui l'a revue à l'hôpital Beaujon en 1884, que de nouveaux accidents hépatiques avaient reparu au printemps et nécessité une nouvelle ponction. Depuis, je n'ai plus eu de ses nouvelles. Il n'en reste pas moins vrai que pendant près de huit mois, les divers phénomènes abdominaux inquiétants et dont l'allure était si rapide s'étaient singulièrement amendés. Si j'ai aussi longuement insisté sur ce fait clinique intéressant c'est que l'examen chimique du liquide extrait de l'abdomen au moment même de l'évolution des phénomènes aigus rapidement esquissés plus haut, fut pratiqué avec le plus grand soin par mon ami le Dr W. Hogg, et qu'il a fourni des résultats extrêmement importants, ce qui permet de distinguer cette ascite d'une hydropéritonite subaiguë, l'ascite cardiaque ou cirrhotique.

OBSERVATION VIII

M. Féréol. Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris.
Séance du 9 juillet 1886.

Il s'agit d'un alcoolique avéré, atteint de cirrhose avec ascite considérable et présentant tous les signes de cirrhose alcoolique, y compris l'atrophie du foie, fait sur lequel insiste M. Féréol. Ce malade était dans un état de cachexie avancée et M. Féréol

s'attendait à le voir succomber rapidement ; mais après la seconde paracentèse l'ascite ne se reproduisit pas ; cette absence d'épanchement péritonéal persistait 18 mois après la dernière ponction.

OBSERVATION IX (inédite).

Due à l'obligeance de M. Oulmont.

Le nommé Mon... Albert, âgé de 55 ans, entre le 1^{er} décembre 1894, à l'hôpital Laënnec, salle Cruveilhier, lit n° 7.

Le malade n'accuse pas d'antécédents soit héréditaires, soit pathologiques dignes d'être notés.

Début de l'affection. — Dans le courant d'octobre il remarque que ses chevilles sont enflées. Vers la Toussaint, il s'aperçoit que la ceinture de son pantalon devient trop petite. Depuis 15 jours, ses jambes et son ventre ont considérablement augmenté de volume.

Elat actuel. — Ascite considérable amenant la gêne de la respiration ; réseau sous-cutané visible mais encore peu prononcé sur les parois abdominales. A la percussion, la limite supérieure du foie est abaissée. On constate de plus un œdème considérable du scrotum de la verge, et des membres inférieurs. On entend en outre à la base broite des frottements et des râles de congestion. Le cœur bat normalement. Pas d'épistaxis. Anorexie, pas de diarrhée ni de méلœna. Urines rares, d'un rouge foncé, avec dépôt briqueté, contenant de l'urobiline. Pas de glycosurie alimentaire. Les téguments présentent une légère teinte subictérique. Le malade accuse des excès alcooliques : 3 litres de vin par jour, sans compter les petits verres.

Le lendemain, vu la dyspnée du malade, on pratique la ponc-

tion, mais on ne retire qu'une partie du liquide, seulement 5 litres de liquide citrin. Après la paracentèse, les parois addominales plus souples permettent de constater que le foie est profondément caché sous les fausses côtes, et la percussion dénote une diminution notable de l'étendue de la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire. La rate est légèrement hypertrophiée. Le liquide se reproduit rapidement et on doit pratiquer bientôt une nouvelle ponction suivie elle-même de plusieurs autres, en tout 8 ponctions espacées de 15 jours à trois semaines l'une de l'autre ; ces ponctions donnent en moyenne chacune 8 à 10 litres de liquide. La huitième et dernière ponction a lieu au commencement de février 1895, elle donne 10 litres de liquide contenant 16 grammes d'albumine par litre. L'épanchement se reproduisit rapidement ; mais huit jours après survint une crise urinaire qui porta le taux des urines à 1500 grammes.

Les urines sont claires, sans albumine, avec traces d'urobiline, elles contiennent 13 grammes d'urée. L'ascite se résorbe peu à peu. Le malade est au régime lacté, on lui permet cependant deux œufs et un peu de pain. Comme médicaments il prend simplement une potion diurétique. Le 3 mars 1895, l'épanchement a complètement disparu ; urines 1500 grammes par jour contenant 13 gr. 5 d'urée. Même régime. La palpation permet de constater l'atrophie du foie.

Le 10 avril. — Urine 2700 grammes, urée 17 grammes dans les 24 heures. À partir du 10 avril jusqu'au 16 mai, la quantité d'urine varie entre 2000 et 3000 grammes. En même temps que l'ascite disparaissait et que la quantité d'urine augmentait, l'état général du malade s'améliorait. Le 9 mars, le malade pèse 50 k. 500 ; le 16 mars, 50 k. 500 ; le 30 mars, 52 kilogs ; le 9 avril, 54 kilogs ; le 6 mai, 53 k. 500 ; le 11 mai, 53 kilogs ; le 16 mai, 54 kilogs. L'état général du malade est maintenant satis-

faisant ; l'ascite n'a pas reparu depuis le 3 mars ; le malade reste toujours en observation.

OBSERVATION X

H. de Brun, *Revue de médecine*, du 10 décembre 1888, p. 1015.

Le nommé Sail..., 42 ans, vient me consulter le 16 octobre 1885. Il m'apprend que depuis deux mois environ, il a des troubles digestifs pour lesquels il a commencé, il y a un mois (le 11 septembre), un traitement dont les amers et la teinture de scille ont fait la base. A l'examen, je constatai ce qui suit : l'abdomen est fortement distendu et sonore dans presque toute son étendue, à l'exception des fosses iliaques, qui sont le siège d'une matité très appréciable, matité mobile et qui disparaît d'un côté si l'on fait coucher le malade sur le côté opposé. Pas de fluctuation. Les veines abdominales sont modérément dilatées. Le foie est très légèrement douloureux à la pression ; il n'est le siège d'aucune douleur spontanée. Son bord inférieur ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Sa matité mesure 8 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Pas d'augmentation de volume de la rate. Le malade se plaint d'une sensation de pesanteur occupant les flancs et l'hypogastre, sensation qui est augmentée par la marche et qui devient douloureuse pendant la digestion. Digestions pénibles et lentes. Coliques fréquentes. Anorexie, constipation. Léger tremblement de la langue et des mains. Insomnies. Rien au cœur ni au poumon. Les urines sont rares, épaisses, d'une couleur rouge brique et laissent déposer sur les parois du vase une grande quantité d'urates. Pas d'albumine. Le malade est un buveur de profession, et il ne s'en cache pas. Il boit du vermouth, de l'absinthe, plusieurs litres de vin par jour.

Fabricant et marchand de vins, il est, comme il le dit, un de ses clients les plus sérieux. Pas de syphilis, pas de paludisme.

Le 8 novembre. — Sensation de flot très nette. En même temps, les veines sous-cutanées abdominales prennent un développement exagéré. L'ascite ne fait qu'augmenter.

Le 5 décembre. — Une ponction est pratiquée et donne issue à 11 litres de liquide citrin, séreux, dépourvu de fibrine. Le 30 décembre, seconde ponction qui donne issue à 14 litres de liquide. Le malade s'amaigrit considérablement dans le courant de janvier et il ressemblait véritablement à un squelette quand je le fis transporter dans mon service à l'hôpital Français, le 19 janvier 1886. Il semblait être, à ce moment, arrivé au dernier degré d'émaciation compatible avec l'existence. Bien que la quantité du liquide ascitique égalât ou dépassât même la quantité obtenue à la dernière ponction, et pût être évaluée à 15 ou 16 litres, j'hésitai à faire une troisième paracentèse, craignant de provoquer une syncope peut-être mortelle et j'attendis une indication d'urgence. Pendant les premiers jours qui suivirent l'admission du malade à l'hôpital aucun incident ne survint, l'appétit même parut se relever et l'urine devint plus claire et plus abondante.

24 janvier. — Le ventre semble moins étalé.

Le 26. — Il me parut évident que la quantité de liquide épanché avait diminué. Dès lors la diminution fut rapide. Le 10 février l'épanchement avait totalement disparu. Pendant la résorption du liquide ascitique, les forces du malade revinrent avec une rapidité extrême. La quantité d'urine rendue en 24 heures oscilla entre 1500 et 1800 grammes.

Le 15 février. — Le malade sort de l'hôpital absolument guéri. Le traitement a consisté d'abord en l'administration d'iodure de potassium, de toniques, puis de diurétiques tels que la scille chiendent et la digitale; ensuite on a donné au malade, outre 1 à 2 litres de lait par jour, 0 gr. 50 de caféine tout en lui permet-

tant quelques aliments. Je doute fort que cette thérapeutique, en quelque sorte banale, ait suffi à produire la guérison.

Celle-ci n'est-elle pas plutôt la conséquence d'une évolution malheureusement trop rare de la cirrhose atrophique? J'ajouterai que la guérison est complète et qu'elle est durable depuis près de trois ans.

OBSERVATION XI

Letulle, communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris.
Séance du 23 juillet 1886.

A la fin de décembre 1885 entre, dans le service de M. Letulle, à l'Hôtel-Dieu, un homme de 50 ans environ, alcoolique avéré, légèrement athéromateux, se disant atteint de cirrhose du foie. En septembre 1885 il avait été ponctionné à la Pitié pour une ascite considérable ; 10 à 12 litres de liquide furent extraits en une seule séance. Actuellement, l'abdomen contient une quantité de liquide si peu considérable qu'il faut mettre le malade à quatre pattes afin de constater la matité péri-ombilicale. Le foie est petit, il mesure à peine 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire, et, son bord inférieur, facile à sentir sous les doigts grâce à la grande laxité de la paroi, est d'une grande dureté. Légère polyurie que le malade met sur le compte du régime lacté qu'il a presque continuellement suivi depuis trois mois. Pendant les 6 mois que ce malade a passés dans la salle Saint-Maurice, nous n'avons constaté d'autre phénomène que la polyurie déjà signalée, entretenue sans doute par l'usage du lait. L'ascite a même complètement disparu, si bien qu'au commencement de juillet 1886, neuf mois après la paracentèse de l'abdomen, le malade en question était

plutôt gardé par curiosité que par besoin d'un traitement quelconque.

Il vient de quitter l'Hôtel-Dieu annexe.

OBSERVATION XII

M. Legroux. Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris
Séance du 9 juillet 1886.

Il s'agit d'un homme ancien diabétique, atteint depuis deux ans et demi d'ascite avec diminution considérable de la matité hépatique, chez lequel il semble y avoir aussi une suspension momentanée des troubles circulatoires de la veine-porte, sous l'influence prolongée du régime lacté, des drastiques et des décharges opérées l'année dernière par six ponctions, dont chacune a produit 10 à 14 litres de sérosité limpide.

Ce malade, qui pendant sa prospérité diabétique n'a pas pesé moins de 300 livres, dont la taille d'ailleurs était en rapport avec l'énorme corpulence, buvait dans des proportions étranges. Il m'a dit avoir pu, sans arriver à l'ébriété complète, boire cinquante demi bouteilles de vin de Bordeaux en une nuit d'orgie. En temps ordinaire, il consommait deux bouteilles de vin par repas et buvait le soir force petits verres, qu'il noyait ensuite dans dix à quatorze chopes de bière. Le diabète, chez lui, durait depuis longtemps et semblait ne pas altérer ses forces, lorsqu'à la fin de 1884, le ventre, déjà énorme, commença à enfler, ainsi que les jambes. Les urines devinrent peu après albumineuses.

Le foie se rétracta, et, au bout de peu de temps, je dus faire une première ponction, le 28 février 1885. 4 à 5 litres de lait par jour, purgatifs, sudations, paracentèses, à la suite de l'emploi de ces différents modes de traitement, il se produisit une améliora-

tion telle que le malade put se croire en voie de guérison, à la fin de 1885 et pendant les premiers mois de 1886.

L'ascite ne se reproduisit pas, ou tout au moins resta dans des limites les plus minimales ; le sucre disparut des urines, l'albumine diminua considérablement, si bien que M. X... reprit en partie ses occupations.

Il y a bien là une suspension, un arrêt dans les symptômes de l'atrophie du foie, dont la matité n'est que de 6 à 7 centimètres. Depuis six semaines, l'ascite toutefois reparait et nécessitera une prochaine évacuation.

OBSERVATION XIII

M. Brousse. *Montpellier médical*, 1^{re} octobre 1887.

Il s'agit d'un malade atteint de cirrhose atrophique du foie, d'origine alcoolique, qu'il a observé, il y a dix ans, peu de temps après le début de sa maladie. Ce début s'annonce par des hématuries abondantes, qui nécessitent l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Eloi. Sous l'influence d'un traitement approprié, tout rentra dans l'ordre ; mais, au bout de quelques mois, œdème des membres inférieurs et ascite qui forcent le malade à rentrer à l'hôpital. Là, l'emploi des diurétiques, du régime lacté tout d'abord mis en usage, resta infructueux, et il fallut recourir à des ponctions successives de l'abdomen. Un examen méthodique pratiqué à cette époque (mars 1878) permit de constater, outre l'ascite, une atrophie notable du foie avec hypertrophie considérable de la rate, et un grand développement d'une circulation complémentaire. A la suite de ces ponctions, le malade ressentit un grand soulagement, reprit son travail et resta deux ans sans faire de nouveau séjour à l'hôpital. Mais alors réapparition de l'ascite, de nou-

velles ponctions sont nécessaires, et l'état du sujet paraît singulièrement aggravé; pourtant, sous l'influence d'un régime sévère par le lait, un mieux sensible se produit : l'ascite diminue considérablement et le malade quitte l'hôpital le 15 novembre 1880. Depuis lors, l'ascite ne s'est plus reproduite, au moins dans des proportions notables. Le malade a repris son travail, s'est marié; il a aujourd'hui deux enfants bien portants. Les seuls accidents pathologiques qu'il ait présentés depuis cette époque sont des hématomésés abondantes, d'abord il y a trois ans, et enfin tout récemment.

Actuellement, les signes physiques de la cirrhose du foie persistent toujours, car cet organe est presque réduit à la moitié de son volume normal; les seuls symptômes révélateurs de cette lésion consistent, en dehors de ces hématomésés principalement en troubles digestifs variés. Il présente également des signes d'induration d'ailleurs peu prononcés du sommet droit.

Nous arrivons maintenant à une seconde catégorie d'observations caractérisées par ce fait que, dans ces cas, le diagnostic de cirrhose atrophique a été vérifié à l'autopsie.

OBSERVATION XIV

Monneret. *Archives générales de médecine*, août et septembre 1852.

Un nommé E..., âgé de 36 ans, m'offrit à deux reprises tous les signes d'une cirrhose accompagnée : 1° d'une circulation vasculaire collatérale des parois du ventre; 2° d'une ascite fort légère avec faible distension des parois abdominales; 3° d'un œdème plus minime encore des membres inférieurs.

Cet homme se rétablit contre toute attente une première fois, après avoir rendu par l'urine et les selles une quantité énorme de

sérosité. Quand il rentra à l'hôpital, ce fut pour une double pneumonie à laquelle il succomba. Les veines du tronc et même des membres avaient pris un volume très notable, et on ne trouvait plus trace de l'ascite ni de l'œdème dont j'avais constaté l'existence deux mois auparavant. Le foie était cirrhosé.

Revenant plus tard sur cette observation, Monneret ajoute :

Le malade succombe à une double pneumonie, deux jours après son entrée à l'hôpital. Deux mois avant, il en était sorti étant encore en traitement pour une cirrhose et une ascite consécutive. Le liquide avait été résorbé, il n'en restait plus trace. Volume du foie un peu diminué, toute la surface et toute la profondeur du tissu sont divisées en scissures, en lobes et lobules par la capsule propre, blanche, épaisse, fibreuse, cloisonnant ainsi l'intérieur du foie ; les deux substances sont distinctes, mais dures et cassantes ; la jaune très hypertrophiée ; les gros vaisseaux de la veine-porte sont seuls visibles et pleins d'un sang pareil à de l'eau rougie ; péritoine sain, faible hypertrophie de la rate.

Cette description des lésions du foie dans ce cas particulier se rapporte manifestement à l'existence d'une cirrhose de Laënnec, surtout si on la compare à celle que Monneret donne de la cirrhose atrophique en général.

OBSERVATION XV

M. Legroux. Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Séance du 9 juillet 1886.

Il s'agit d'un alcoolique atteint de cirrhose atrophique du foie, avec ascite considérable. Régime lacté, emploi répété de pilules de Bontius (4 à 6, 2 ou 3 fois par semaine), disparition de l'ascite. Le malade sort de l'hôpital. Quatre ou cinq mois après, cet

homme entrainé dans le service avec les mêmes symptômes que la première fois. Même traitement, même résultat. Pendant deux ans ce malade, chez lequel le repos, le lait, les drastiques, et probablement aussi la suppression des alcooliques, enrayaient la marche des accidents de la cirrhose, reparut dans le service à plusieurs reprises, reprenant ensuite son travail mais aussi ses excès de boisson. Une dernière fois l'ascite dut être ponctionnée, en raison de l'insuccès du traitement précédemment institué, et dès lors, il n'y eut plus d'arrêt dans les symptômes de la cirrhose. L'autopsie confirma le diagnostic. Cette observation vient confirmer la possibilité de l'arrêt de la cirrhose hépatique, ou tout au moins de la suppression plus ou moins prolongée des phénomènes ascitiques chez certains malades de cet ordre.

OBSERVATION XVI (Lancereaux).

Il s'agit d'un nommé M..., Eugène, âgé de 39 ans, garçon de magasin, qui entre le 9 juillet 1885 à la Pitié, salle Piorry, lit n° 33, dans le service de M. Lancereaux.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Pas de paludisme; éthylisme par le vin et l'eau-de-vie.

En 1881, il entre à l'Hôtel-Dieu pour un œdème des jambes et de la partie inférieure de l'abdomen et des épistaxis. Régime lacté, l'œdème disparaît en sept semaines, les épistaxis ont cessé. Au mois de mai, nouvel œdème des jambes et de l'abdomen, anorexie, amaigrissement.

Etat actuel. — Légère teinte sub-ictérique des conjonctives. Foie petit. Circulation collatérale assez développée. Ascite assez

considérable. Hydrocèle réductible. Rate très hypertrophiée. Rien aux poumons.

Cœur. — Souffle systolique à la pointe. Anorexie.

Urines 2 litres, sans sucre ni albumine.

Régime lacté absolu. Iodure de potassium 2 gr.

Le 20. — Urines 3 litres.

Le 23. — Les jambes et l'abdomen ont repris leur volume à peu près normal.

Le 8 août. — Plus d'œdème. L'ascite a complètement disparu, l'hydrocèle presque entièrement.

Le foie est toujours petit.

Mois de septembre et d'octobre, amélioration persiste.

Urines claires, abondantes, 2 à 3 litres. Régime lacté partiel.

Le 27 octobre, le malade sort de l'hôpital. Rentré en décembre, ce malade continue à se bien porter. Il sort de nouveau le 15 avril 1886, il pesait alors 134 livres. Reprend ses habitudes alcooliques et rentre le 5 septembre 1886. Il ne pèse plus que 110 livres ; l'ascite a reparu, ainsi que les veines sous-cutanées. Régime lacté. A cause de la dyspnée, on pratique une ponction le 23 septembre, mais on ne retire qu'une assez faible quantité de liquide, 12 à 1500 grammes d'urine dans les 24 heures. Le 4 octobre, nouvelle ponction de trois litres. Fièvre, empatement dans le flanc droit, puis langue sèche, dents fuligineuses, hypothermie, mort le 10 octobre avec 35°, à la suite d'un abcès périnéphrétique dû lui-même à une néphrite suppurée, probablement d'origine ascendante.

A l'autopsie. — Le foie est rétracté, caché sous les fausses côtes, il adhère au diaphragme par quelques tractus fibreux. Sa surface est parsemée à droite, de granulations lenticulaires ou pisiformes, mais nulle part entre les mamelons ou les granula-

tions il n'existe de bandes fibreuses. Cet organe induré, crie sous le couteau et rebondit si on vient à le projeter à terre. Sa surface de section est parcourue par des tractus fibreux, translucides, limitant des îlots arrondis de parenchyme hépatique. Le volume des granulations est assez inégal, à la coupe comme à la surface. La rate pèse 500 grammes.

OBSERVATION XVII

M. Guyot, Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 14 janvier 1887.

Il s'agit d'une femme exerçant la profession de jardinière, manifestement alcoolique, et qui avait présenté une cirrhose du foie très nette avec ascite et anasarque généralisée. Les accidents disparurent et cette femme put être considérée pendant plus de deux ans comme guérie. Elle entra de nouveau dans mon service et succomba. Nous pûmes constater à l'autopsie qu'il existait bien une cirrhose atrophique du foie absolument typique.

Nous venons de voir par les observations précédentes que la disparition de l'ascite a été constatée non-seulement dans des cas où les symptômes de la cirrhose atrophique étaient si évidents que le diagnostic clinique de l'affection équivalait presque à un diagnostic anatomique, mais encore dans des circonstances où l'examen nécroscopique est venu confirmer les données de la clinique. On ne peut donc contester la réalité de la curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique.

L'ascite est curable au début de la cirrhose de Laënnec, alors que le tissu pathologique est encore à la phase embryonnaire, elle est curable aussi quand le tissu scléreux est définitivement constitué, quand le foie est manifestement diminué de volume. Sans doute, ce n'est là parfois, il faut bien le dire, et, c'est peut-être ce qui arrive le plus fréquemment, qu'une disparition plus ou moins passagère de l'ascite, disparition qui dure deux ou trois mois tout au plus; mais il est d'autres cas, et nous en avons cité plusieurs, où l'ascite reste guérie pendant un laps de temps bien plus considérable pendant 18 mois (Féréol), deux ans (Léudet), trois ans (de Brun), sept ans (Brousse). Encore ces derniers chiffres sont-ils au-dessous de la réalité car la guérison se prolongeait au moment où les malades ont été observés pour la dernière fois.

Toutefois ces derniers faits sont vraiment exceptionnels, le plus souvent l'ascite, comme nous le disions plus haut, reparaît au bout de 2 ou 3 mois, quelquefois même après un laps de temps moins considérable, et cela d'autant plus facilement que le malade, une fois sorti de l'hôpital, s'empresse la plupart du temps de reprendre ses habitudes alcooliques, témoin la remarquable observation de M. Richard, qui nous montre l'ascite apparaissant ou disparaissant suivant l'intempérance ou la sobriété de la malade.

Jusqu'à ces derniers temps, l'apparition d'une ascite dans le cours d'une cirrhose atrophique était

regardée comme un signe pronostic des plus graves, comme « le commencement de la fin ». L'attention n'était sans doute pas suffisamment attirée sur les observations du genre de celles que nous avons signalées plus haut. L'idée que l'on se faisait de la pathogénie de l'épanchement ne permettait guère d'admettre qu'on pût, quel qu'eût d'ailleurs le traitement employé, débarrasser les malades de leur ascite, d'une façon temporaire ou définitive. Tel était, en effet, l'empire de l'opinion régnante, que sauf quelques auteurs qui avaient vu disparaître l'ascite au cours d'une sclérose hépatique, on concluait dans des cas de ce genre à des erreurs de diagnostic. C'est que l'on était parti d'une idée trop absolue pour expliquer la pathogénie de l'ascite.

On se fondait sur les expériences de Lower, puis sur celles de Bouillaud, pour ne voir dans l'ascite qu'un œdème analogue à celui qui se produit à la suite de la ligature ou de l'obstruction d'une veine ; on citait comme preuves à l'appui les observations d'oblitération de la veine-porte publiées par Reynaud et Duplay, les cas d'ascite par compression d'ordre ganglionnaire de la veine-cave et de la veine-porte observés par Andral. Les faits d'oblitération thrombotique de la veine-porte accompagnés d'ascite publiés par Desprès, Gintrac, Frisson, Monneret, Craigie et Raikem ; les travaux d'Andral, de Cruveilhier, de Becquerel, de Gubler, etc., sur l'influence de l'obstruction du système-porte intrahépatique sur la production de l'ascite ne pouvaient

que confirmer les différents observateurs dans cette idée que l'ascite, au cours de la cirrhose atrophique, était due uniquement à un trouble mécanique. Si, par hasard, comme Monneret et Frerichs, on voyait l'ascite disparaître au cours d'une cirrhose atrophique, on expliquait ce fait par le développement de la circulation collatérale; on admettait, en un mot, une sorte de balancement entre l'ascite et la circulation collatérale. C'était notamment l'opinion de M. Charcot. Cette manière de voir était trop exclusive. « D'abord il y a des cas où l'ascite apparaît dès le début de la cirrhose comme phénomène initial alors que la circulation intrahépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite aucune circulation extrahépatique complémentaire. On ne voit donc pas, en pareil cas, que l'ascite vient d'un obstacle mécanique. » D'autre part, la cirrhose hépatique comme l'avaient observé Frerichs et Hilton Fagge, peut exister longtemps sans déterminer aucun symptôme appréciable pendant la vie; elle peut même arriver à l'atrophie la plus avancée sans déterminer la moindre ascite ainsi que le prouvent les observations de Lécorché, de Hanot, de Lancereaux, de Rendu, de Gilbert. En outre, si l'ascite n'était que le résultat d'un obstacle à la circulation intrahépatique, comment expliquer son absence dans le cas de Lécorché par exemple, alors que précisément il ne s'était développé aucune circulation supplémentaire soit tégumentaire, soit viscérale.

Si l'obstacle à la circulation hépatique ne peut à lui seul élucider la question, il faut chercher ailleurs d'autres causes d'ascite. On a invoqué les altérations du péritoine. M. Lancereaux avait décrit depuis longtemps (*Archives générales de médecine*, 1862-1863) des lésions de péritonite chez les alcoolisés et il distinguait deux formes de péritonite : une forme pseudo-membraneuse et une autre forme où l'élément caractéristique était constitué par des granulations; cette dernière variété MM. Siredey et Danlos devaient plus tard l'identifier à la péritonite tuberculeuse, laquelle, on le sait, est loin d'être rare chez les alcooliques.

Les lésions décrites par M. Lancereaux furent retrouvées par Leudet, de Rouen, qui en fit l'objet de différentes communications à diverses sociétés savantes, et les étudia dans ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*.

La péritonite alcoolique, dont l'existence paraît bien démontrée grâce aux travaux ci-dessus indiqués et à d'autres travaux tels que la thèse de Manolesco en 1879, évolue le plus souvent sans douleurs, d'une manière sourde, c'est elle, d'après M. Leudet, qui, tantôt primitive, tantôt secondaire à des scléroses viscérales, en particulier à la sclérose de l'estomac, tantôt partielle, tantôt généralisée, donne le plus souvent lieu à l'ascite. Parfois cependant, elle revêt la forme aiguë, douloureuse, ainsi qu'en témoigne la remarquable observation de M. Letulle que nous avons rapportée plus haut.

Ces faits mettent en évidence le rôle du péritoine dans la genèse de l'ascite au cas de cirrhose atrophique. M. Rendu insiste également sur le rôle du péritoine. Pour M. Dieulafoy, il faut prendre en considération la phlébite et la péri-phlébite des origines mésentériques et péritonéales de la veine-porte, car il a trouvé avec M. Giraudeau, à l'autopsie d'un malade mort de cirrhose atrophique sans péritonite, à l'estomac, à l'intestin, au mésentère, des phlébites atteignant des veinules ayant moins de deux millimètres de diamètre.

Nous sommes loin de nier le rôle si important que joue, surtout dans les phases ultimes de l'affection, l'obstruction des rameaux portes intra-hépatiques et des veines sus-hépatiques; mais nous croyons que dans la production de l'ascite curable, la péritonite, soit alcoolique, soit tuberculeuse, est le facteur principal. C'est du reste l'opinion de M. Potain, qui s'appuie sur cette notion étiologie pour instituer un nouveau traitement de l'ascite sur lequel nous aurons à revenir ultérieurement.

D'ailleurs, nous le savons, cette question de pathogénie est fort complexe et la multiplicité des lésions que l'on rencontre à l'autopsie explique l'embarras où l'on se trouve de rapporter à l'une d'entre elles la cause de l'ascite.

Abordons maintenant une autre question : l'ascité curable au cours de la cirrhose atrophique est-elle fréquente? Nous manquons de statistiques pour répondre d'une façon ferme à cette question. Tout

cé que nous pouvons dire, c'est que de l'avis des auteurs les plus compétents, cette ascite est bien plus rare que l'ascite incurable laquelle est presque la règle tandis que l'ascite curable est l'exception. Comment distinguer ces deux variétés l'une de l'autre? Cette question a plus qu'un intérêt purement théorique, car, au point de vue du pronostic, il n'est pas indifférent de savoir si tel malade est voué à une mort prochaine, ou bien s'il peut voir disparaître son ascite et conserver pendant quelque temps du moins une santé assez satisfaisante; de plus, au point de vue du traitement, il n'est pas indifférent non plus de savoir si l'on a affaire à une forme curable ou à une forme incurable de l'ascite, car si dans le premier cas la ponction précoce est tout-à-fait indiquée, elle ne doit, au contraire, être pratiquée dans la forme incurable, qu'à la dernière extrémité, au cas de dyspnée excessive du malade. Malheureusement cette distinction est très difficile.

1° Les troubles fonctionnels sont les mêmes dans les deux cas; mêmes troubles de la digestion, même apparence de l'urine, rare, rouge, sédimenteuse.

2° La reproduction rapide de l'ascite après la ponction est en général un mauvais signe pronostique, cependant il n'en faut pas exagérer l'importance.

3° L'examen des urines a une grande importance, au point de vue du pronostic.

Si la quantité d'urine augmente notablement après la ponction c'est en général un bon signe; il en est

de même si la quantité d'urée des 24 heures augmente, si l'urine renferme peu ou pas d'urobiline, peu ou pas de sucre après l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

4° Parmi les signes physiques, la matité du foie a une grande valeur, si le foie est très petit on a moins de chance de voir guérir l'ascite.

5° L'existence de frottements péritonéaux perceptibles à la palpation ou à l'auscultation, l'apparition de douleurs spontanées ou provoquées par la dépression abdominale, sont d'assez bons signes d'une péritonite chronique primitive ou secondaire dont l'ascite peut être le résultat.

Cependant l'existence certaine d'une péritonite chronique ne permet pas de rejeter totalement l'hypothèse d'une cirrhose atrophique ; un foie cirrhotique peut être aussi le point de départ d'une péritonite chronique.

6° Dans quelques cas, l'analyse chimique du liquide ascitique pourra donner de précieux renseignements (cas de Letulle).

En somme, par l'examen des signes et des symptômes que nous venons d'énumérer on ne peut tout au plus qu'acquérir des présomptions ; la certitude, c'est l'évolution ultérieure de la maladie qui seule pourra la donner.

Avant de parler du traitement proprement dit de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique, il est bon de faire une remarque qui a bien son importance : nous voulons parler de la nécessité de supprimer l'alcool sous toutes ses formes, même sous la forme médicamenteuse.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'ascite au cours d'une cirrhose atrophique (le traitement est d'ailleurs le même au cas d'ascite consécutive à la cirrhose hypertrophique alcoolique) la première chose à faire c'est de mettre le malade au régime lacté exclusif. C'est Chretien de Montpellier qui, en 1831, eut le mérite de remettre en honneur ce traitement déjà connu des anciens, et d'insister sur son importance. « Le lait ou la mort », disait-il à un de ses clients qui acceptait avec difficulté le régime lacté.

La diète lactée suffit quelquefois à elle seule à faire disparaître l'épanchement. Comment agit le lait ? Par la lactose qu'il renferme (G. Sée).

Suivant l'importante remarque de Karell, il ne faut pas dire au malade « buvez du lait quand vous voudrez, tant que vous voudrez » il faut l'administrer à doses fractionnées et à intervalles réguliers.

Au régime lacté on associe souvent les diurétiques tels que le chiendent nitré, la pariétaire, le

copahu, etc. ; on a aussi préconisé l'hippurate de chaux (Poulet de Plancher-les-Mines), ou une tisane aux baies de Genièvre (Millard).

Un des meilleurs diurétiques est sans aucun doute le calomel donné suivant la méthode de M. le professeur Bouchard. Le calomel est non seulement diurétique, il est encore cholagogue.

On peut aussi donner de temps en temps des drastiques, comme la gomme gutte (Leudet).

Mais le plus souvent ces différents moyens sont insuffisants, ou bien leur action est trop lente dans certains cas de dyspnée intense, et on doit alors recourir à la paracentèse abdominale. Il ne faudra pas attendre, pour la pratiquer, la distension extrême de l'abdomen, la ponction précoce a de grands avantages, entre autres celui de faciliter l'établissement d'une circulation collatérale, de décongestionner la circulation veineuse, et de favoriser l'alimentation si nécessaire à la restauration des forces (Ewald).

Nous voulons maintenant signaler un traitement de l'ascite qui vient d'être expérimenté par M. Potain chez un malade atteint de cirrhose atrophique.

Ce traitement, autant qu'il nous a été permis d'en juger dans l'exemple précité, semble devoir donner de bons résultats.

Le 1^{er} janvier 1891 Mosetig-Moorhof, s'inspirant des idées de Lauenstein, émettait dans le *Wiener Medical Press*, l'opinion que les péritonites tuberculeuses guéries à la suite de la laparotomie, l'étaient par le fait de l'action de l'air sur la séreuse

péritonéale, aussi proposait-il, dans le cas de péritonite tuberculeuse, de substituer à l'ouverture du ventre la paracentèse de l'abdomen suivie de l'injection d'air stérilisé dans la cavité péritonéale.

En 1893, il citait un cas de guérison par cette méthode.

M. Potain, partant de cette idée que très souvent l'ascite dans la cirrhose alcoolique est d'origine péritonéale, a voulu dans un cas de ce genre imiter la conduite de Mosetig-Moorhof, aussi a-t-il fait, après paracentèse, l'injection d'air stérilisé dans la cavité abdominale chez le malade dont nous avons parlé. Ce traitement est encore à l'étude.

CONCLUSIONS

1° L'ascite est curable au cours de la cirrhose atrophique.

2° La guérison de l'ascite est temporaire ou définitive.

3° L'ascite curable est exceptionnelle dans la cirrhose alcoolique atrophique tandis qu'elle est au contraire très fréquente dans la cirrhose alcoolique hypertrophique.

4° Le traitement de l'ascite est le même, qu'il s'agisse de la forme atrophique ou de la forme hypertrophique de la cirrhose alcoolique.

Vu par le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

BARD. — In mémoire de Blanc. Province médicale, 19 février 1887.

BESNIER. — Article Ascite du Dictionnaire Encyclopédique.

BOUCHARD. — Cirrhose alcoolique brièvement guérie par le calomel à petite dose. Gazette médicale de Paris, 3 octobre 1891.

BOUVERET. — Ascite curable chez les alcooliques. Lyon Médical, 11 décembre 1881.

BROUSSE. — Guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique. Montpellier Médical, 1^{er} octobre 1887.

CARAL. — Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique. Thèse de Lyon, 1885.

CHAUFFARD (A.). — Des cirrhoses alcooliques veineuses, in Traité de médecine de Charcot et Bouchard (tome III).

CHÉRON (Paul). — Pronostic de l'ascite dans la cirrhose atrophique (Union médicale, 1886).

COURTRAY DE PRADEL. — Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie au début. Thèse de Paris, 1886.

- DESAUX. — De la curabilité relative de quelques accidents
hépatiques (Thèse de Paris, 1887).
- DIEULAFOY. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,
23 juillet 1886. Manuel de Pathologie interne, 1895,
tome II.
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — Bulletin de la Société médicale
des hôpitaux, 13 août 1886. Bulletin général de théra-
peutique, 1892, p. 388.
- FÉRÉOL. — Bull. soc. méd. des hôp. 9 juillet 1886 et 14 jan-
vier 1887.
- FERREIRA (Clemente). — Bulletin général de thérapeutique,
1892, p. 358.
- FRANÇON (Abel). — Etude sur les hépatites chroniques et
leur curabilité. Thèse de Lyon, 1888.
- FRERICHS. — Traité des maladies du foie.
- GEORGIEWSKY. — Traitement de l'ascite par le copahu.
Bull. Méd., 1892.
- GILBERT. — Société clinique, 14 février 1889.
— Gazette hebdomadaire 14 avril 1890.
- GUYOT. — Bull. soc. méd. des hôp., 23 juillet 1886 et 14 jan-
vier 1887.
- HANOT. — Archives générales de médecine, 1886, p. 602.
- HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hyper-
trophique. Soc. méd. des hôp., 23 mai 1890.
- LAFFITTE. — L'intoxication alcoolique expérimentale et la
cirrhose de Laënnec Thèse de Paris, 1892.
- LANCEREAUX. — Archives générales de médecins, 1862-
1863.
— Article Alcoolisme du Dictionnaire encyclopédique.
— Des cirrhoses in Union médicale 1886 et Bulletin
Médical 1890.
— Bulletin de l'Académie de médecine, 30 août 1887.

LAVERAN et TESSIER. — Nouveaux éléments de pathologie médicale, 1894.

LÉCORCHÉ et TALAMON. — Etudes médicales, 1881, p. 312.

LEGROUX. — Bull. soc. méd. des hôp., 9 juillet 1886.

LETULLE. — Bull. soc. méd. des hôp., 23 juillet 1886.

LEUDET. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. 1874, p. 544.

— Lésions du péritoine chez les alcoolisés (Congrès de Montpellier).

— Des formes de la gastro-entérite alcoolique dans les diverses classes de la société (Congrès de la Rochelle, 1882).

MANOLESCO. — Lésions du péritoine dans l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1879.

MARINI. — Etude sur le traitement des cirrhoses. Thèse de Paris, 1889.

MILLARD. — Bull. soc. méd. des hôp., 1888 et 1892.

MOIROUX. — Rapports de la cirrhose atrophique du foie avec la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1883.

MONNERET. — Etudes cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie. Arch. gén. de méd. Août et septembre 1852.

POTAIN. — Semaine médicale, 18 février 1888.

RENDU. — Article Foie du Dictionnaire encyclopédique.

— Bull. soc. méd. des hôp., années 1886 à 1892.

RIBETON. — De la curabilité de certaines formes de cirrhose atrophique du foie. Thèse de Paris, 1885.

SEMMOLA. — Journal de Gubler, 10 et 25 octobre 1879.

— Progrès médical, 1889.

SOLOWIEFF. — Archives d'anatomie pathologique, 1879.

STRAUS et BLOCQ — in Archives de physiologie, octobre 1887

TROISIER. — Bull. Soc. méd. des hôp. Années 1886 et suivantes.

WILLEMIN. — Accidents péritonéo-hépatiques d'origine alcoolique. Th. de Paris, 1890.

